TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR H.-A. DUBOUCHER

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER



PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1920



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR H.-A. DUBOUCHER

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1920

I. — TITRES

TITRES SCIENTIFIQUES

Licencié ès sciences (1909) ;
Docteur en Médecine (Paris, 1918).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (Alger, 1911) ;
Interne des Hôpitaux (Alger, 1912) ;
Interne de 1re classe des Hôpitaux (Alger, 1913).

TITRES HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté des Sciences de Grenoble (1908) (1er prix : médaille d'argent).

TITRES MILITAIRES

Médecin auxiliaire (1912) ;
Médecin aide-major de 2e classe (1915) ;
Médecin aide-major de 1re classe (1917) ;

Affectations successives (pendant la guerre) :

1re Régiment de Zouaves, Alger ;
Hôpital Militaire, Alger ;
1er Groupe d'Artillerie de campagne, Hussein-Dey ;
Hôpital Militaire, Constantine ;
3e Régiment de Zouaves, 14e Bataillon, aux armées ;
8e Régiment de Tirailleurs algéro-tunisiens, 8e Bataillon, aux armées ;
Ambulance 10/11 ;
Assistant à l'équipe chirurgicale 405 A, ambulance 10/11 ;
XXe Région, Hôpital 56 ;
XIXe Région, Hôpital comp. 2.

Séjour aux armées :

15 septembre 1916 au 2 mars 1919.

FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Préparateur de Physiologie (1912-1913) ;
Préparateur d'Histologie (1914 à 1920) ;
Chargé des fonctions d'aide d'anatomie (1914-1915) ;
Chargé des fonctions de Prosecteur d'anatomie (1915-1916) ;
Chargé des fonctions de chef de Clinique chirurgicale (1914, 1915 et 1919) ;
Chef de clinique chirurgicale (Concours de janvier 1920) ;
(Faculté de Médecine d'Alger).

ENSEIGNEMENT

Conférences et démonstrations aux Travaux pratiques d'Histologie (1919 et 1920) ;
Conférences et Travaux pratiques d'Histologie (enseignement de vacances 1919) ;
Démonstrations et Conférences à l'amphithéâtre d'anatomie (1914, 1915, 1916) ;
Conférences à la Clinique chirurgicale (1914,1915,1919,1920) ;
(Faculté de Médecine d'Alger).

II. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(CLASSÉS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

1. **Rhumatisme vertébral chronique à tendance ankylosante (Spondylose) d'origine tuberculeuse.** En collaboration avec M. le Professeur Ardin-Delteil et M. le Dr Raynaud (*Bulletin médical de l'Algérie,* 25 mars 1912).
2. **A propos de quelques observations d'obstruction et d'occlusion intestinale** (Mémoire présenté aux Hôpitaux d'Alger en octobre 1913).
3. **A propos du traitement du Glaucome aigu par la trépanation scléro-cornéenne d'Elliot** (Mémoire présenté aux Hôpitaux d'Alger en octobre 1913).
4. **Les méthodes récentes d'oxygénothérapie** (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 juin, 10 juillet, 25 août et 25 septembre 1913).
5. **Plaie du poumon. Suture. Guérison.** En collaboration avec M. le Dr Maury (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 février 1914).
6. **Cure de varices par le procédé de Delbet.** En collaboration avec M. le Dr Maury (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 mars 1914).
7. **Sur un cas de stase côlique droite.** En collaboration avec M. le Dr Maury (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 avril 1914).
8. **Sur un cas de flirt appendiculo-ovarien.** En collaboration avec M. le Dr Maury (Communication à la Soc. d'Obst. et de Gyn., Section d'Alger, 1914).
9. **Contribution à l'étude du pouvoir organogénique de la cellule cancéreuse.** En collaboration avec M. le Professeur Argaud (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, juillet 1914).
10. **L'ostéosynthèse primitive précoce dans les fractures par projectiles de guerre (spécialement par la méthode de Parham).** Thèse de Paris, 16 octobre 1918.
11. **Fracture du crâne, rupture probable du sinus de Bréchet.** *In* thèse de Ceccaldi. Alger, 1919).

12. **Propagation transdiaphragmatique aux viscères abdominaux d'une adéno-médiastinite tuberculeuse secondairement étendue à tout l'appareil pulmonaire.** En collaboration avec M. le Dr Pierre Lombard (*Revue de la Tuberculose*, à l'impression).
13. **Contribution à l'étude des kystes des petites lèvres.** En collaboration avec M. le Professeur Argaud (Soc. d'Obst. et de Gyn., section d'Alger, 1920).
14. **A propos de la présence de parasites dans un cancer de la vulve** (Soc. d'Obst. et de Gyn., section d'Alger, 1920).
15. **A propos du traitement des fractures de la base du crâne par le drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien.** En collaboration avec M. le Professeur Vincent (Soc. de Chirurgie de Paris, 1920).
16. **Volumineux sarcome du rein gauche et sarcomatose péritonéale.** En collaboration avec M. le Dr Bernasconi (Soc. d'Urologie, 1920).
17. **A propos de trois cas d'orchi-épididymite médicale survenue au cours d'une Grippe ou dans les premiers jours de la convalescence** (Soc. d'Urologie, 1920).
18. **Sur la structure histologique d'un kyste poplité** (Société d'Anatomie, 1920).
19. **Sur l'appareil venimeux de la Murène (Murena hellena).** En collaboration avec M. le professeur Argaud (Soc. d'Histoire naturelle d'Alger, 1920).
20. **Panostéopériostite de l'hémi-maxillaire inférieur, accident d'évolution de la dent de sagesse. Ostéite du temporal. Abcès sus et sub-dural ouvert dans le ventricule latéral avec invasion du troisième ventricule et du ventricule latéral opposé** (Soc. de Chir. de Paris, 1920).
21. **Résultat éloigné d'une anastomose saphéno-fémorale dans un cas de varices anciennes, dures, volumineuses et étendues : récidive d'un eczéma quatre ans seulement après l'intervention** (Soc. de Chir. de Paris, 1920).

III. — RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX TRAVAUX

Les recherches que nous avons entreprises et les travaux que nous avons publiés se rapportent à des sujets très divers. Nous en donnerons le résumé dans l'ordre indiqué par le tableau suivant :

1° *Travaux sur la pathologie et la thérapeutique médico-chirurgicales :*

a) Appareil locomoteur : nos 1, 10 et 18 ;
b) Face, crâne et encéphale : nos 11, 15 et 20 ;
c) Organes thoraciques : nos 5 et 12 ;
d) Appareils digestifs : nos 2, 7 et 8 ;
e) Appareil génito-urinaire : nos 13, 16 et 17 ;
f) Vaisseaux : n° 6 ;
g) Organe des sens : n° 3.

2° *Travaux sur l'anatomie, la pathologie et la thérapeutique générales :*

a) Anatomie générale : n° 19 ;
b) Biologie pathologique : nos 9 et 14 ;
c) Thérapeutique générale : n° 4.

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-CHIRURGICALES

A) APPAREIL LOCOMOTEUR

1° Rhumatisme vertébral chronique à tendance ankylosante (spondylose) d'origine tuberculeuse (N° 1).

La question des spondyloses est tout aussi obscure que celle du rhumatisme chronique dont elles ne constituent qu'un cas particulier. Comme celui-ci elles présentent d'infinies variétés anatomiques et cliniques et l'on a réclamé pour chacune d'elles le rang d'entité morbide. Nous croyons cette opinion très exagérée et nous pensons que, comme pour le rhumatisme chronique, plus on avancera dans leur étude, plus on reconnaîtra que les variations de la réaction anatomique doivent céder le pas à des notions autrement capitales qui mettent au premier plan la classification étiologique et pathogénique de ces syndromes.

A l'appui de cette opinion nous apportons une observation de rhumatisme vertébral chronique évoluant vers l'ankylose (spondylose au début) chez un jeune homme de vingt-et-un ans, entaché de tuberculose.

Il s'agit d'une affection vertébrale douloureuse, ayant procédé par poussées successives et entraînant une rigidité progressive du rachis sans déformation actuelle. Les douleurs et la rigidité

se sont progressivement étendues de la région lombaire à la région cervicale. Les articulations coxo-fémorales et scapulo-humérales sont intactes. Des douleurs radiculaires, cervicales et thoraciques, indiquent une irritation des fibres au niveau des trous de conjugaison.

Aucune infection antérieure, blennorragique, spécifique ou rhumatismale, ne permet d'expliquer la genèse de la maladie. Mais nous avons constaté une induration nette du sommet droit et une douleur mono-articulaire sous-astragalo-calcanéenne. Aussi sommes-nous enclin à considérer le syndrome vertébral présenté par notre malade comme relevant d'une tuberculose torpide, presque latente.

Le fait que nous rapportons viendrait donc se ranger à côté de ceux qui ont été signalés par Poncet et son école et qui lui ont permis de faire une large place à la tuberculose dans l'étiologie des manifestations rhumatismales chroniques. La spondylose rhizomélique de Pierre Marie répond peut-être même à cette pathogénie.

2° L'ostéosynthèse primitive précoce dans les fractures par projectiles de guerre, spécialement par la méthode de Parham (n° 10).

Les fractures par projectiles doivent être divisées, quant aux indications thérapeutiques, en trois catégories :

1° Celles qui sont produites par un *projectile direct*, arrondi ou cylindro-conique, *homogène* (balle D française) et arrivé de plein fouet ;

2° Les fractures par projectile direct *non homogène* (balle en plomb avec chemise en maillechort) ;

3° Enfin, les fractures par *projectile indirect* (balle ricochée), *secondaire* (shrapnell, éclat d'obus, de grenade ou de bombe, etc.)

ou *accidentel* (caillou, éclats provenant de l'habillement, de l'équipement, du système osseux, etc.).

Le foyer des fractures de la première catégorie est le plus souvent *aseptique*, au moins quand il ne contient pas de débris projectilaire, et on a été conduit à les traiter *comme des fractures fermées* quand les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont punctiformes. Toutefois une expectative vigilante et armée s'impose.

Quand la plaie contient des fragments métalliques, les chances d'infection sont beaucoup plus nombreuses : c'est le cas des blessures produites par les projectiles non homogènes qui s'écrasent ou se fragmentent contre le squelette. L'effet est alors *légèrement explosif*, la chambre d'attrition est plus vaste, superficielle, conditions favorables à l'invasion septique et au développement des germes.

Les projectiles indirects, secondaires ou accidentels, sont *toujours septiques* par eux-mêmes ou par les débris qu'ils entraînent. Infiniment rares sont les fractures produites par eux qui évoluent aseptiquement : l'*intervention d'urgence*, prophylactique de l'infection, s'impose donc sans discussion. L'acte chirurgical ouvre, alors, largement le foyer et fait les conditions très différentes de celles de la pratique civile. Faut-il encore renoncer le plus souvent à l'ostéosynthèse et la réserver aux seuls cas difficiles à réduire et à contenir ? Le parage terminé, est-il interdit de fixer, directement, les fragments et les esquilles conservées dans une position susceptible de diriger et de hâter la réparation osseuse? Si l'ostéosynthèse est avantageuse, quelles sont les formes anatomiques favorables et les procédés de choix ? Telles sont les questions que nous nous sommes posées.

Nous estimons que *la restitution fonctionnelle intégrale exige la restitution anatomique exacte macroscopique et microscopique*. Les os ont leurs travées orientées pour résister à des

forces bien déterminées. Toute réduction insuffisante nécessite le remaniement du squelette du membre et, peut-être même, d'une partie du corps. Les muscles, le cerveau, etc., doivent en outre s'adapter à l'architecture nouvelle. Les remaniements osseux et les réadaptations fonctionnelles sont d'autant plus difficiles que l'âge est plus avancé. Importants, ils ne sont plus possibles au cours de la vie de l'individu : c'est l'incapacité définitive.

L'ouverture du foyer favorise la réduction idéale. Et, si dans les fractures de guerre où le parage détruit la concordance des surfaces, on ne peut espérer une coaptation mathématique, on peut toutefois réduire exactement grâce aux repères et détails anatomiques (crêtes osseuses, etc.).

La réduction parfaite étant obtenue, il faut maintenir solidement la coaptation et le faire assez simplement pour que la fonction du membre soit ménagée. Si, en effet, *la fonction crée l'organe, sa suppression amène l'atrophie :* l'inaction d'un membre provoque la décalcification osseuse, la fonte des muscles, la formation d'adhérences tendineuses et de raideurs articulaires. La soudure des fragments et la régénération osseuse se font mal en l'absence de toute incitation fonctionnelle. Le maintien de la fonction normale, au contraire, provoque la constitution d'un cal dans lequel les travées osseuses ne sont plus disposées au hasard mais dans le sens des lignes de force normales. Aucun remaniement osseux n'est alors nécessaire et si la fonction professionnelle a pu s'exercer aussi, le blessé est capable d'un rendement normal après une courte convalescence.

L'étude des moyens de réduction et d'immobilisation habituellement employés nous a montré que malgré leur perfection apparente, ils ne conduisent pas au but que nous venons de définir (Nous devons cependant faire une exception pour les appareils de marche de Delbet et d'Alquier et, surtout, pour l'appareil de

jambe de Delbet, seul appareil pour fractures permettant la fonction intégrale).

L'ostéosynthèse nous a paru, au contraire, un excellent élément du maintien de la réduction idéale. L'immobilisation rigoureuse des fragments a, d'ailleurs, une influence de tout premier ordre sur la stérilisation spontanée du foyer des fractures et sur l'atténuation de l'infection déclarée : aussi est-elle recommandable même en pleine infection aiguë, à la condition expresse d'employer un matériel qui ne s'oppose pas au drainage. L'immobilisation rigoureuse atténue encore l'irritation mécanique des foyers de régénération ostéopériostique et évite ainsi les gros cals infectés qui emprisonnent les séquestres et nécessitent un long remaniement structural et des interventions réitérées.

La fixation directe des fragments ne supprime pas, en général, et au moins dans les fractures de guerre, l'appareillage externe. Mais, grâce à elle, l'appareil, de dimensions réduites, ne s'oppose plus à l'exercice de la fonction : au membre supérieur il sera un simple soutien, au membre inférieur il permettra la marche et sera articulé au genou.

Nous croyons donc que toute opération ouvrant un large accès sur un foyer de fracture doit, le plus souvent, se terminer par l'ostéosynthèse. Renoncer à la fixation directe et primitive est, à notre avis, perdre un temps précieux ; toutefois, l'ostéosynthèse plus ou moins tardive est encore susceptible de rendre de grands services.

L'ostéosynthèse interne doit seule être conservée en chirurgie de guerre où nous devons toujours tendre à la suture primitive. L'étude des nombreux procédés qu'elle emploie nous a montré que le vissage des os spongieux et le cerclage des diaphyses doivent seuls être employés : ils sont simples, précis et rapides. Il faut rejeter les procédés trop agressifs et, si nous avons con-

servé le vissage des os courts et des épiphyses, c'est que, actuellement, nous n'avons rien de mieux.

Le vissage des os spongieux se fera avec des *vis à bois* dont l'extrémité, taillée en foret, permet la mise en place directe.

Le cerclage des os cylindriques est *direct* (fractures très obliques et fractures spiroïdes) ou posé *sur plaque* (fractures peu obliques et fractures transversales). Le *cerclage à la lame de Parham* nous a séduit par sa simplicité, sa précision, sa solidité et sa rapidité : nous avons cherché à en fixer la *technique* définitive. Nous indiquons dans quel sens l'instrumentation doit être modifiée (lames de différentes grandeurs et de différents types ne s'opposant pas au drainage; courbures variées et tailles multiples des passe-lames de Tanton; changement dans le mode d'accrochage des lames au serre-nœuds de Parham, etc.). Nous étudions en détail l'application de la méthode dans les diverses variétés anatomiques :

1° Cerclage *direct* : *procédé de choix* (fractures très obliques ou spiroïdes) :

a) Simple (fractures peu infectées et fractures fermées) ;

b) Avec large ouverture du canal médullaire (contusion médullaire, infection aiguë, etc) ;

c) Sur esquille-attelle ou esquille-pont solide ;

d) En fagot (esquilles multiples);

2° Cerclage *sur plaque* (fractures peu obliques et fractures transversales) :

a) Sur plaque de Lambotte modifiée ou sur plaque de Tanton (fractures non infectées) ;

b) Sur plaque étroite de Lane ou de Shermann (fractures infectées) ;

c) Sur plaque-attelle très étroite munie d'ailes latérales de soutien et de vis-tourillons empêchant le décalage (personnelle) ;

3° *Visso-cerclage* sur plaque (personnelle) des diaphyso-épiphyses.

Ce chapitre, illustré par de nombreuses figures, se termine par douze observations (Tanton, Guarrigue, Rives et nous-même) accompagnées de décalques radiographiques qui témoignent de la perfection anatomique des réductions obtenues. La solidité de la contention est parfois surprenante : un fracturé de jambe détachait le talon du lit sans aucune douleur et cela, malgré la nécessité d'une ouverture d'urgence après suture primitive (perfringens et streptocoque). Le résultat fonctionnel a été des plus brillants chez un fracturé de cuisse qui marchait au vingt-huitième jour sans appui d'aucune sorte. Trop souvent, l'ostéite a prolongé l'évolution, mais c'est l'infection seule qu'il faut alors accuser.

Nous avons recherché si, dans les pulvérisations ostéo-périostées, quand la radiographie ne montre plus que de la poussière osseuse entre deux fragments éloignés de plusieurs travers de doigts, il n'y a rien de mieux à faire que de rapprocher les deux fragments et léser ainsi la fonction et l'esthétique. Nous avons envisagé *l'ostéosynthèse à distance* qui permet de récupérer quelques centimètres d'os (5 centim.).

La possibilité de plus larges pertes de substance diaphysaire nous a conduit à étudier la *greffe osseuse immédiate* déjà employée par Albee (membres), Tanton, Gaudier (crâne) et d'autres depuis. Nous préconisons la *greffe pédiculée* par les procédés de Curtillet (greffon pris sur l'un des fragments), de Hahn-Hutinghton (greffon péronier) et de Laurent (greffe siamoise). Le greffon, s'il est puissant, est fixé sur les fragments par deux cercles de Parham ; s'il est trop faible, il sera soutenu par une lame-attelle étroite. On ne fermera jamais le canal médullaire par introduction du greffon dans sa lumière (ostéomyélite close).

La greffe pédiculée est-elle impossible ? on s'adressera à la

greffe libre autoplastique, vivante et périostée. L'os mort, fixé dans l'alcool et de provenance quelconque peut être employé : nous avons, cependant, admis la supériorité de la greffe vivante car, si rare soit-elle, la prise directe n'est pas impossible. Dans cet espoir, il y a lieu de s'adresser à la greffe autoplastique déjà habituée au milieu personnel : il semble qu'il existe une formule physico-chimique, substratum de l'individualité fonctionnelle ; au-dessous d'elle se trouvent les formules de famille, de conditions de vie et d'affinités pathologiques, de type, de race, d'espèce, de genre, etc.

Nous avons été frappé par la mauvaise influence du sulfure de fer qui teinte les tissus en noir et provoque une dégénérescence lardacée et œdémateuse des parties molles voisines. Nous n'employons plus, actuellement, de métal altérable et nous nous adressons, en attendant mieux, au cuivre : nos lames de Parham sont en cuivre malléable, nos plaques-attelles étroites en bronze. L'aluminium n'est pas assez résistant à la traction.

L'ostéosynthèse primitive, avec ou sans greffe osseuse, peut être suivie de la *suture primitive immédiate*, de la *suture primitive retardée*, de la *suture secondaire précoce ou tardive*. Elle tolère l'étalement des parties molles et la stérilisation progressive par les décapants chimiques (sol. de Dakin), les cytophylactiques ($MgCl^2$), les sérums hypertoniques, les antiseptiques (éther pur ou iodoformé), etc. ; mais le résultat est, cependant, plus tardif et moins parfait. Aussi ne faut-il rien négliger pour obtenir la réunion primitive : c'est pour cela que nous avons développé avec soin toute la *technique opératoire*.

Le *parage* d'une fracture de guerre est d'une grande difficulté et il doit être exécuté avec une minutie rigoureuse et un luxe de détails dont chacun est d'une importance extrême. Nous avons rédigé sous forme de règles opératoires absolues les principes de l'aseptisation chirurgicale d'un foyer de fracture. Les esquilles

conservées doivent être choisies avec discernement et minutieusement traitées. S'il ne faut sacrifier aucune esquille utile et non gênante, il faut renoncer sans regret à une conservation dangereuse pour l'aseptisation chirurgicale : grâce à la résection sous-périostée et intra-osseuse, suivant le rite d'Ollier, on est assuré d'une régénération suffisante.

Pour nous cette régénération se fait grâce aux ostéoblastes mis en liberté par le traumatisme, l'inflammation, la raréfaction calcaire et le jeu des ostéoclastes. Ces éléments, en sommeil sous le périoste, autour de la moelle, dans les canaux de Havers et au sein même de la substance osseuse, reprennent leur vie et leur jeunesse sous l'incitation irritative, se multiplient et, grâce à l'incitation fonctionnelle précocement rétablie, forment un cal bien orienté. Lorsque l'inflammation est démesurée les ostéoblastes sont détruits et la régénération ne se fait pas. Si l'inflammation est prolongée la libération des ostéoblastes est excessive et diffusante : le cal est exubérant. Une fracture précocement parée, bien réduite, primitivement fermée et bien maintenue, donne, au contraire, un cal cylindrique : les ostéoblastes mis en liberté sont restés emprisonnés dans le manchon périostique reconstitué par la suture plan par plan des parties molles.

La régénération osseuse peut, cependant, se faire en l'absence de tout ostéoblaste. Toute cellule de la lignée mésodermique est, en effet, capable, sous l'action d'une incitation qui peut varier, de former de la substance osseuse. En pratique cette régénération est lente ; elle n'est pas fatale.

Le *traitement post-opératoire* des fractures de guerre traitées par ostéosynthèse immédiate et suture primitive est très important. Le laboratoire fera un prélèvement à la dixième, la vingtième, la trentième, la quarante-huitième et la soixante-douzième heures. Pendant ce temps le *repos absolu* et un régime alimentaire convenable favoriseront l'auto-stérilisation. Dès que le succès de

de la suture primitive est assuré la pose d'un appareil léger au membre supérieur et celle d'un appareil de marche au membre inférieur permettra la reprise immédiate de la fonction : la mobilisation passive n'est qu'un pis aller qui cèdera au plus tôt le pas à *la mobilisation active, seule pleinement efficace.*

Lorsque la désunion d'urgence s'est imposée, tout sera mis en œuvre pour obtenir rapidement l'aseptisation nécessaire à la suture secondaire et à la reprise de la fonction.

* * *

Le traitement des fractures de guerre par l'ostéosynthèse primitive précoce demande, on le voit, une grande minutie et une sollicitude de tous les instants. La fixation directe facilite cependant la tâche du chirurgien en supprimant les déplacements secondaires quelquefois désespérants. Ne ferait-elle que cela, et elle fait plus, qu'elle mériterait toute notre considération. Sa forme définitive, qui entraînera tous les suffrages, reste encore à trouver : nous estimons, aujourd'hui, que la greffe osseuse immédiate, exécutée avec un matériel vivant ou mort, éclipsera un jour tous les autres procédés.

3° A propos de la structure histologique d'un kyste poplité (N° 18)

La structure de la paroi des kystes poplités n'est pas encore fixée de façon définitive. On a cependant voulu, dans ces dernières années, s'appuyer sur elle pour établir l'origine des « bourses » kystogènes. Nous apportons dans cette note un examen microscopique qui a montré certains faits pouvant s'ajouter à ceux déjà acquis.

Il s'agit d'un kyste de la bourse commune au jumeau interne

et au demi-membraneux communiquant avec une volumineuse cavité hydarthrosique. Cet épanchement apparaissait et disparaissait alternativement par l'action et par le repos. Après avoir persisté un certain temps avec les mêmes caractères, et malgré l'ablation de la tumeur, le liquide finit par diminuer de volume et par disparaître enfin complètement.

A l'examen macroscopique la paroi kystique présente deux régions très différentes : l'une postérieure, l'autre antérieure. La partie postérieure, épaisse, blanchâtre, faisait librement hernie sous la peau du creux poplité. La partie antérieure, au contraire, mince, lamelleuse, transparente, adhérait à la face postérieure du jumeau interne. Au niveau de cette partie extrêmement délicate, le kyste se rompit, laissant écouler un liquide opalescent parsemé de flocons blancs irréguliers.

A l'examen microscopique, les coupes, pratiquées normalement à la paroi et dans sa partie la plus épaisse, montrent, de dedans en dehors :

1° Une couche interne fibreuse, formée par des éléments collagènes parallèles entre eux, avec des cellules fusiformes interposées qui, au bord de la cavité, s'agencent de telle sorte que leur ensemble en impose pour un endothélium.

Vers la partie externe, les cellules deviennent de moins en moins nombreuses, tandis qu'apparaissent de multiples fentes vasculaires. Par endroits quelques ilôts cartilagineux hyalins parsèment le tissu collagène à des distances variables suivant le secteur envisagé. Cette couche est limitée en dehors par un lascis de fibrilles élastiques ;

2° Une couche moyenne, également fibreuse, et très vasculaire, qui présente à considérer quelques tendinets à direction perpendiculaire à celle des fibres constituantes, exactement comme cela se rencontre dans le centre phrénique. Un fin réseau élastique limite également en dehors cette couche moyenne ;

3° Une couche externe qui n'est autre chose qu'une trame collagène d'union avec le tissu cellulaire sous cutané.

Discussion. — La présence de faisceaux tendineux intercalés doit être évidemment envisagée comme des tractus de renforcement suivant les lignes qui reçoivent les plus fortes pressions. Mais c'est déjà au point de vue structural une différence notable avec les simples tissus aponévrotiques ou cellulaires même modifiés. Au niveau des zones musculaires, c'est-à-dire des portions qui, par les mouvements de va et vient pourraient inciter une métaplasie quelconque, la paroi kystique, extrêmement mince, accolée à l'aponévrose, ne bouge pas. Par conséquent la partie très épaissie que nous avons décrite répond à une zône à peu près libre de tout frottement et dont les caractère histologiques peuvent être, sauf les tendons dont nous venons de parler, rapportés à des conditions génétiques. Nous ne trouvons, à ce niveau, ni épaississement épithélial, ni frange mais, en revanche, des nodules cartilagineux épars que l'on ne saurait attribuer à une mécanomorphose passive. Ces objets nous poussent à émettre l'opinion, comme d'ailleurs le fait fut vérifié cliniquement, que le kyste poplité qui fait l'objet de cette note était une diverticule extrêmement évaginé de la synoviale.

B. — FACE, CRANE ET ENCÉPHALE

1° A propos du traitement des fractures de la base du crâne par le drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien (N° 15).

La plupart des fractures de la base communiquent avec l'une des cavités septiques du plancher du crâne et cette communi-

cation est grosse de menaces pour les méninges. *Le liquide céphalo-rachidien hypertendu*, filtre sous pression à travers la fissure osseuse, empêche l'occlusion précoce de celle-ci et favorise l'ascension des germes septiques vers la cavité crânienne. L'hypertension céphalo-rachidienne gêne, en outre, la circulation des centres et leur bon fonctionnement. Les éléments sanguins, épanchés dans le liquide sous-dural, constituent autant de substances étrangères qui provoquent l'intoxication hématique des centres cérébro-médullaires.

Lutter contre l'hypertension crânienne par évacuation de liquide céphalo-rachidien, conduire ainsi à l'extérieur les éléments microbiens et sanguins, favoriser l'occlusion rapide de la dangereuse solution de continuité osseuse, tels sont les buts à atteindre dans le traitement des fractures de la base du crâne ouvertes dans une cavité septique.

La *ponction lombaire répétée* ne procure qu'une détente discontinue et insuffisante; elle évacue les germes septiques et les éléments sanguins par un chemin long, tortueux, et, en cela, elle est susceptible de diffuser l'infection méningée et l'intoxication hématique; elle est inutile dans les rares cas de dissociation entre les tensions crânienne et rachidienne. Bref, la rachicentèse copieuse et répétée, ne peut retenir au plus, que les fractures fermées de la base, les fractures de la voûte et les contusions et commotions cérébrales simples.

Le *drainage sous-arachnoïdien primitif précoce*, établi au voisinage du foyer de fracture de la base et par le plus court chemin, réalise, au contraire, une fistule de sûreté par laquelle s'élimine facilement l'excès de liquide céphalo-rachidien, excès qui entraîne à l'extérieur les germes septiques et les éléments sanguins. L'appel de liquide fait, en effet, un lavage local favorable à la limitation de l'infection et de l'intoxication. De plus, le liquide céphalo-rachidien, définitivement détendu, ne filtrera

plus à travers la fissure de la base qui peut se fermer puis s'obturer définitivement : on a substitué, ainsi, une ouverture des méninges en milieu chirurgical à une ouverture en cavité septique inaccessible.

Nous avons, dans un travail écrit en collaboration avec M. le Professeur Vincent et adressé à la Société de Chirurgie de Paris, réuni onze observations nouvelles (Vincent, Bernasconi, Ferrari, Maury et nous-même) de fracture de la base traitée par la fistulisation méningée primitive. Le nombre total de la statistique des chirurgiens algérois s'élève, maintenant, à trente-quatre cas avec quatre décès, soit une mortalité de 11,33 0/0. Encore faut-il considérer que la mort, toujours très rapide, a constamment été occasionnée par l'étendue des lésions cérébrales.

L'intervention réalisée dans ces onze derniers cas est encore *l'opération de Vincent* (février 1908). Cette opération qui présente quelque ressemblance avec celle de Cushing (mai 1908), en diffère cependant par sa conception et sa réalisation : le drainage de Vincent est dirigé contre l'infection autant que contre l'hypertension ; Cushing visait seulement l'hypertension.

Nous avons cherché à fixer la *technique de la fistulisation méningée primitive* et, dans le cas type d'une fracture de la voûte irradiée à la base, nous l'exécutons de la façon suivante :

1° Exploration chirurgicale de la voûte et traitement des lésions de la convexité ;

2° Recherche de la fissure se dirigeant vers la base et vérification de son irradiation ;

3° Trépanation de 2 cm. 5, sur la fissure elle-même, ou à son voisinage immédiat, et au point infime de la voûte, près du foyer basilaire ;

4° Incision de la dure-mère suivant une petite croix dont les deux branches mesurent 1 centimètre environ ;

5° Insinuation sous la dure-mère, au contact du foyer basilaire, d'une petite mèche de gaze qui, d'autre part, émergera à l'extérieur par l'angle inférieur de la plaie ;

6° Suture du cuir chevelu ;

7° Pansement très épais, complètement stérile, qu'on ne laissera jamais traverser : il sera toujours remplacé assez tôt et jamais simplement renforcé.

Lorsqu'une large exploration des organes endo-crâniens s'impose on taillera un lambeau ostéo-cutané qui sera temporairement rabattu. Les manipulations nécessaires étant terminées, on placera la mèche drainante et suturera le lambeau en laissant émerger la gaze à l'un des angles de la plaie.

Lorsque le cerveau vient avec insistance faire hernie dans l'orifice osseux il est indiqué de faire une trépanation décompressive de 5 centimètres du côté opposé, dans la fosse temporale. On peut, même, la compléter par un deuxième drainage sous-arachnoïdien.

Le cerveau redouble-t-il d'insistance et fait-il maintenant hernie des deux côtés? c'est que l'hypertension est surtout interne et due à un blocage ventriculaire : il faut ponctionner et détendre la cavité du ventricule latéral.

L'indication du drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien est posée par la communication des méninges avec une cavité septique qu'on ne peut songer à stériliser. Cette communication ne fait aucun doute quand de la matière cérébrale, du liquide céphalo-rachidien ou un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien (hémorragie pâle et prolongée) s'écoule dans une de ces cavités. Mais en l'absence de tout écoulement par les orifices naturels on ne peut affirmer la non existence d'une fissure étroite formant clapet ou ne laissant filtrer que quelques gouttes passées inaperçues.

L'incision du cuir chevelu sous-anesthésie locale et l'explo-

ration directe de la coupole traumatisée permettent seules, alors, un diagnostic objectif de fracture de la voûte irradiée à la base. Et rien ne nous permettant, d'autre part, d'affirmer catégoriquement que le foyer basilaire est fermé vers l'extérieur, nous fistulisons toujours les méninges quand l'irradiation à la base est certaine : nous préférons soumettre le blessé à une opération bénigne plutôt que de laisser planer sur lui les risques d'une ouverture possible des méninges en milieu septique et d'une hypertension crânienne fatale.

Les plaies infectées du cuir chevelu contre-indiquent la fistulisation méningée. Nous avons, alors, le choix entre l'expectative pure et la ponction lombaire : nous optons pour celle-ci qui, pour n'être qu'un pis aller, semble cependant avoir une efficacité réelle. Nous apportons dans notre mémoire une observation qui reproduit cette éventualité; nous insistons sur l'évolution pénible durant la première semaine. Nous pourrions, aujourd'hui, ajouter deux autres observations, non personnelles celles-ci, et dans lesquelles, malgré de multiples ponctions, le coma persista pendant quatre et huit jours coupé par de fréquentes périodes d'agitation violente.

Nous citons encore en détail une observation (Bernasconi) de trépanation tardive (huitième jour) exécutée sur une fillette entrée à l'hôpital au début d'une méningite consécutive à une fracture de l'étage moyen. L'heureuse évolution post-opératoire est une preuve clinique de l'efficacité du drainage sous-arachnoïdien dirigé contre l'infection.

Nous apportons une autre preuve, expérimentale celle-ci, de l'efficacité préventive de ce drainage : trois chiens reçurent sous la dure-mère 1 ou 2 centimètres cubes de la même culture microbienne (staphylocoque doré) : l'un fut suturé et les deux autres drainés, d'un seul ou des deux côtés. Le chien suturé mourut rapidement de méningite; les deux autres survécurent

l'un pendant cinq jours (drainage unilatéral) et l'autre indéfiniment (drainage bilatéral).

2° Fracture du crâne. — Rupture probable du sinus de Bréchet (N° 11).

Si l'artère méningée moyenne est responsable de la plupart des hémorragies post-traumatiques qui viennent comprimer le cerveau ou même inonder les espaces sous-arachnoïdiens, le rôle des veines méningées ne doit pas être méconnu. C'est le mérite de Ceccaldi de l'avoir rappelé après Trolard et Lombard et nous avons été heureux d'apporter à l'appui de la thèse de notre jeune camarade une observation de plaie de la « grande veine méningée communicante sphéno-pariétale » (ancien sinus de Bréchet) consécutive à un violent traumatisme crânien.

3° Panostéopériostite de l'hémi-maxillaire inférieur

Accident de la dent de sagesse en évolution. — Arthrite temporo-maxillaire. — Ostéite du temporal. — Abcès sus et subdural ouvert dans le ventricule latéral avec invasion du troisième ventricule et du ventricule latéral du côté opposé. (N° 20).

Si quelques phénomènes nerveux dits réflexes, et d'ailleurs mal observés, sont assez fréquents au cours des accidents de la dent de sagesse inférieure, les lésions endocrâniennes dûment constatées sont très rares. Nous avons cependant eu l'occasion d'observer un cas d'abcès sous-dural terminé par une inondation ventriculaire purulente.

Il s'agissait d'un homme de quarante-six ans qui, peu soigneux de sa bouche, présentait des accidents hyperseptiques et putrides au cours de l'évolution de la troisième molaire infé-

rieure droite. L'incision externe et déclive de la collection purulente montra le maxillaire largement dénudé sur ses deux faces : il s'écoula un pus grumeleux et fétide, gris-noirâtre.

Après une atténuation passagère des phénomènes locaux et généraux, au cours de laquelle ont constata le signe de Vincent (anesthésie mentonnière) et une paralysie de la commissure labiale, l'infection subit une recrudescence qui commanda un complément d'intervention : l'os maxillaire se montra dénudé depuis le condyle jusqu'à la symphyse mentonnière.

Une nouvelle accalmie se produit alors. Mais, bientôt, de violentes irradiations douloureuses s'annonçent dans l'oreille, l'œil et la région temporale. La douleur à la pression n'est pas exquisement douloureuse au niveau de l'articulation temporo-maxillaire qui est atteinte, mais semble se drainer suffisamment. Le séquestre n'est pas encore mobile. On décide de temporiser encore, mettant les irradiations nerveuses sur le compte de la névrite ascendante du nerf maxillaire inférieur.

Quelques jours après, le caractère du malade devient irrascible et une céphalée fixe et rebelle s'installe. Des frissons apparaissent, suivis de transpiration. L'œdème mou périphérique accuse de la tendance à l'extension.

Des secousses épileptoïdes se montrent ensuite dans les paupières, le territoire du facial et le membre supérieur gauche. Quelques heures après le coma s'installait et la mort survint rapidement.

A l'autopsie le maxillaire inférieur droit est totalement nécrosé. La résorption ostéoclastique a térébré les tables de l'os, mettant à nu le tissu spongieux totalement nécrosé depuis le condyle jusqu'à la symphyse mentonnière. La perte de substance est surtout considérable au niveau de la troisième molaire, sur la table interne.

L'extrémité de l'apophyse coronoïde est seule restée vivante.

Les molaires et les prémolaires ont été expulsées. La troisième molaire, recueillie au cours de l'évolution de la maladie, était cariée. L'ostium alvéolaire est rétréci, aplati même d'avant en arrière. Les dents antérieures chevauchent, déviées, à demi-expulsées.

Sur le maxillaire inférieur gauche la dent de sagesse, cariée, dirigée en haut et en avant, est adossée contre la couronne de la deuxième molaire. Les molaires et les prémolaires sont serrées les unes contre les autres ; les incisives et les canines chevauchent et sont déviées : on a l'impression que l'espace a manqué pour le développement dentaire.

Les tissus mous, au pourtour du maxillaire nécrosé, sont œdématiés, durs, lardacés. On n'y trouve nulle part de foyer de régénération osseuse : tous les ostéoblastes ont été détruits par l'infection. On ne voit pas trace non plus d'adhérence des tissus voisins à la surface du volumineux séquestre : il n'y a pas d'ébauche de réhabitation osseuse par le conjonctif environnant.

Les insertions inférieures de la capsule temporo-maxillaire sont détruites et le condyle totalement nécrosé. L'articulation, dépourvue de cartilage, s'ouvre librement dans l'abcès périosseux. L'os temporal est envahi par une ostéite grisâtre qui s'étend sur lui en tache d'huile sans montrer aucune tendance à la limitation.

L'espace sus-dural correspondant est le siège d'une collection dont le contenu présente le même aspect grisâtre, grumeleux et mal lié. La dure-mère, tatouée par la suppuration, s'effondre, en un point, dans un abcès sous-dural du volume d'une noix environ. La partie externe du ventricule latéral a été nécrosée par l'extension septique et le pus a finalement fait irruption dans la cavité ventriculaire, inondé le troisième ventricule et même le ventricule latéral opposé.

Une pareille observation, certainement très rare, la deuxième croyons-nous après celle de Lannelongue, démontre l'un des modes de propagation des infections du maxillaire inférieur au contenu crânien : c'est la propagation par voie de continuité. Nous rappelons qu'il existe une autre voie, veineuse, tantôt interne ou ptérygoïdienne, tantôt externe ou angulaire dont Piéchaud et Terson ont donné, chacun, un bel exemple.

La propagation par continuité est favorisée par l'existence d'une arthrite temporo-maxillaire, conditionnée peut-être elle-même, par une position élevée du bourgeon de la troisième molaire sur l'apophyse montante et, surtout, par l'existence d'une infection hypervirulente. Le germe hyperseptique érode le cartilage glénoïdien et envahit les travées de l'os temporal : rien ne l'arrête plus, alors, dans sa marche vers les méninges.

Il existe donc une forme hyperseptique des accidents de la dent de sagesse inférieure, caractérisée, cliniquement, par des signes généraux et locaux très intenses, une atonie complète des tissus mous après l'incision et une insuffisance du drainage simple au point déclive. Anatomiquement cette forme est caractérisée par une panostéomyélopériostite de l'hémi-maxillaire correspondant, une extension à l'articulation temporo-maxillaire, à l'os temporal et même aux espaces sus et sous-dure-mériens.

C'est avec soin qu'il faut rechercher ces extensions successives afin d'y parer au plus tôt. Les douleurs irradiées ne seront pas seulement mises sur le compte de la névrite ascendante; la céphalée fixe, les changements de caractère, l'hypertension et la leucocytose rachidiennes, l'œdème papillaire, les accès fébriles mettront sur la voie du diagnostic de complication endocrânienne.

Au point de vue thérapeutique c'est avant tout le traitement prophylactique qui devra être mis en œuvre. Il consistera

essentiellement en une résection maxillaire partielle aussi étendue que les lésions le commanderont, de manière à réaliser le drainage le plus large et le plus effectif : c'est le meilleur moyen d'assurer la survie des quelques ostéoblastes restant et d'assurer, s'il en est temps encore, la régénération osseuse.

La résection sera envisagée dès que l'envahissement par le pus de l'articulation temporo-maxillaire est évident ; elle sera décidée quand, malgré l'ouverture de la capsule dans le foyer commun, les phénomènes locaux et généraux restent graves. L'étendue des mouvements de l'instrument explorateur, toujours aussi large, indique que les lésions n'ont aucune tendance à se réparer. L'opération n'offre aucune difficulté.

Dans le cas où, comme chez notre malade, le rebord alvéolaire, est moins long que la ligne des bourgeons dentaires, on a proposé l'avulsion préventive d'une ou même des deux prémolaires, dents peu fonctionnelles et de mauvaise qualité. Nous avons eu l'occasion de vérifier l'heureux résultat d'une pareille conduite mais il est prudent de s'assurer, avant l'avulsion prophylactique, de l'existence du bourgeon de la troisième molaire et de sa tendance évolutive : la radiographie rendra certainement d'appréciables services.

C. — ORGANES THORACIQUES

1° Plaie du poumon. — Suture. — Guérison (N° 5)

Nous rapportons, dans cette note, une intéressante observation de plaie pénétrante de poitrine. L'orifice d'entrée du projectile, une balle de revolver, siégeait en pleine aire cardiaque. L'état de mal sub-syncopal irréductible empêchait tout examen complet et l'auscultation antérieure, seule possible, faisait per-

cevoir un *bruit de moulin* des plus nets mais qui, cependant, s'atténuait progressivement. La pâleur du visage et l'état de collapsus, bien que contrastant avec un pouls assez plein, nous firent redouter une plaie du cœur et nous décidèrent à l'intervention.

Celle-ci nous montra que le projectile avait transfixé, d'avant en arrière, la languette pulmonaire précordiale, effleuré le péricarde pour aller se perdre plus loin. La plaie pulmonaire donnait à chaque pulsation cardiaque, un jet hémato-aérique reproduisant, à un degré atténué, le bruit de moulin que nous avions perçu à l'auscultation. Il nous apparut immédiatement, que *ce signe clinique, non pathognomonique d'une plaie du cœur, indique simplement une plaie de la languette pulmonaire précordiale : il est produit par un jet hémato-aérique rythmé par les mouvements cardiaques* et s'échappant dans la plèvre. Et ce qui le prouve bien c'est que nous avons vu ce bruit diminuer parallèlement à l'hémorragie et avec l'affaissement de la languette pulmonaire.

2° Propagation transdiaphragmatique aux viscères abdominaux d'une adéno-médiastinite tuberculeuse secondairement étendue à l'appareil pleuro-pulmonaire (N° 12).

La propagation transdiaphragmatique de la tuberculose, qu'elle débute sur la face pleurale ou sur la face péritonéale, a fait l'objet de recherches récentes, sans que les travaux parus continsent un examen histologique détaillé.

Nous avons comblé cette lacune et mis en évidence le mode de propagation de l'infection à travers le centre phrénique dans un cas où, après avoir débuté dans les ganglions du médiastin,

elle s'est étendue à la plèvre et, à travers le diaphragme, au péritoine, au foie et à la rate.

L'examen microscopique des fragments renfermant la corticale pulmonaire, la plèvre, le centre phrénique, le péritoine et le foie sous-jacent nous a permis de suivre, grâce à la réaction inflammatoire et aux altérations pathognomoniques des lésions tuberculeuses, le cheminement de l'agent infectieux le long des voies lymphatiques. Cette constatation est un fait nouveau qui vient s'ajouter à ceux démontrant déjà l'existence de lymphatiques permettant le passage direct, vertical pour ainsi dire, de l'une des séreuses à l'autre.

D. — APPAREIL DIGESTIF

1° A propos de quelques observations d'obstruction et d'occlusion intestinale (N° 2)

L'étude de quelques malades appartenant aux services de M. le Professeur Vincent et de M. Goinard nous a permis de constater la *valeur de l'examen radioscopique après ingestion de bouillie bismuthée* pour la localisation de l'obstacle intestinal : la bouillie opaque s'arrête à son niveau pendant un certain temps et c'est lentement qu'elle arrive à progresser en filtrant péniblement à travers le rétrécissement.

Le *lavement bismuthé*, au contraire, s'arrête parfois bien avant le siège de l'obstruction et l'angle gauche des côlons est le siège fréquent de cet arrêt trompeur. Quand les deux points d'arrêt donnés par l'ingestion et le lavement se confondent, le diagnostic topographique présente une certitude absolue.

Nous avons constaté, aussi, que la figure dite « en tuyaux d'orgue » obtenue après l'ingestion de la bouillie, et donnée

comme pathognomonique d'une sténose du grêle, peut s'observer encore dans les rétrécissements cancéreux du côlon ascendant.

Au point de vue thérapeutique l'occlusion intestinale ne s'accommode, en raison de l'état déficient des défenses, *que de l'opération palliative minima :* ce n'est que plus tard qu'il sera permis de songer à l'intervention curatrice. Lorsque le rétrécissement porte sur le gros intestin, l'opération de choix est la simple *cæcostomie* qui, rapide, conduit immédiatement le contenu intestinal septique à l'extérieur.

La *fistulisation du grêle* est moins favorable peut-être et l'opération radicale d'emblée est, à tort ou à raison, plus souvent pratiquée quand il s'agit de sténose du petit intestin. Il est recommandable alors, d'ouvrir l'une des anses dilatées afin d'évacuer le contenu intestinal et de suturer ensuite la plaie faite au grêle : on évite ainsi l'inondation hyperseptique du bout inférieur et atténue la résorption toxique et microbienne.

La *côlite chronique* s'accompagne parfois de péricolite plastique rétrécissant le calibre de l'intestin, et à laquelle s'ajoute souvent un certain degré de contracture viscérale. Il est probable même, que les brides péricôliques ne font que fixer le spasme intestinal car leur destruction opératoire, suivie de péritonisation, n'amène pas l'amélioration que l'on escomptait. Et ce n'est que lorsque l'ulcération côlique est cicatrisée et l'inflammation péricôlique éteinte depuis longtemps que la simple libération intestinale amène une guérison définitive.

L'intervention de choix contre la péricôlite plastique en évolution est la *cæcostomie* qui met au repos relatif la totalité du gros intestin et permet les lavages de haut en bas : les matières reprennent progressivement leur cours, la fistule cæcale se ferme d'elle-même et la guérison est définitive.

La *péricôlite suppurée des angles* simule parfois une tumeur

inflammatoire périrénale mais elle ne s'accompagne pas de sonorité antérieure : le côlon est englobé et non refoulé en avant. Il est logique de drainer ces collections, qui s'accompagnent souvent d'obstruction, par la voie lombaire, seule déclive : la perméabilité intestinale se rétablit alors rapidement, sinon la cæcostomie s'imposerait pour lutter contre la côlite et pallier à la stase stercorale.

La *stase côlique droite* avec typhlectasie et typhloptose est manifestement améliorée par la *cæcoplicature* combinée à la *cæcopexie* mais il importe d'éliminer, par un examen clinique et radioscopique complet, les ptoses viscérales multiples, les déséquilibres abdominaux, qui ne peuvent être améliorés par cette simple opération.

2° Sur un cas de stase côlique droite (N° 7)

Il s'agit d'un malade chez lequel la radioscopie après lavement opaque montra un arrêt définitif à l'angle gauche des côlons. Ce malade, tourmenté par une constipation de plus en plus rebelle, acceptait d'avance tout ce qu'on lui proposerait. Nous pensâmes à une sténose néoplasique ou à une péricolite plastique dont le siège d'élection est, on le sait, l'angle gauche des côlons. Une laparotomie ne fit découvrir aucune cause d'obstruction chronique mais, par contre, elle conduisit à la constatation d'un degré marqué de *typhloptose avec typhlectasie.* L'appendice légèrement adhérent fut réséqué ; le cæcum fut plicaturé et suspendu à la paroi antérieure.

Le résultat immédiat sur la constipation fut des plus remarquables : il se maintint pendant dix-huit mois environ. La constipation reparut ensuite, de plus en plus pénible : à la troisième année le malade était au même point qu'avant l'opération ; à la cinquième il était dans un état presque lamentable.

L'observation radioscopique montra, alors, une ectasie atonique du tube gastro-intestinal, une ptose généralisée des viscères abdominaux. Nous nous bornâmes à opérer une hernie inguinale qui avait montré, deux fois déjà, une tendance à l'étranglement. Le malade fut pourvu d'une ceinture de Glénard et s'en trouva fort amélioré.

Cette observation montre l'excellence des opérations directes sur le cæcum dans la stase côlique droite. Elle souligne, de plus, le fait que la typhlectasie et la typhloptose sont, parfois, la première manifestation clinique d'une dilatation atonique du tractus digestif et de la chute en masse des organes abdominaux. Il ne suffit plus, alors, de rétrécir et fixer le cæcum, il faut encore lutter contre les facteurs étiologiques (maladies générales, entérocôlite) et développer la tonicité de la paroi (gymnastique abdominale ; bandage approprié).

3° Sur un cas de flirt appendiculo-ovarien.

Nous avons rapporté à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie un cas de flirt appendiculo-ovarien survenu chez une femme récemment accouchée. L'évolution antérieure démontrait que l'appendice était celui des deux organes qui avait fait « les premières avances ». Il était devenu malade pendant la grossesse et avait transmis son infection à un kyste central de l'ovaire soit par continuité soit par voie lymphatique.

E) APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

1° Volumineux sarcome du rein gauche et sarcomatose péritonéale (N° 16).

Nous avons observé un volumineux sarcome du rein gauche compliqué d'une généralisation péritonéale remarquable. La

tumeur primitive, du volume d'une tête d'enfant, englobait et infiltrait tout l'organe,désormais tari. Elle était entourée d'adhérences séreuses, constituées au cours de poussées péritonéales subaiguës et limitant de petites loges remplies d'un pus caséo-cancéreux. Au delà le péritoine était couvert de noyaux métastatiques de volume très variable et disséminés d'un flanc à l'autre et du diaphragme au pelvis, région la plus largement envahie. Les organes sous-péritonéaux (foie, etc.,.) commençaient à être pénétrés, de dehors en dedans, par les noyaux métastatiques. Par contre, ils ne présentaient pas trace d'envahissement secondaire par la voie hiliaire. Cette constatation nous fait exclure une large propagation lymphatique rétrograde comme véhicule unique d'un aussi large essaimage.

Aussi, sans méconnaître le rôle joué par cette voie dans l'énorme propagation néoplasique, nous pensons que la voie séreuse a servi,de proche en proche, à la dissémination abdominale du cancer. Et nous invoquons à l'appui de cette opinion l'absence de métastases intraviscérales, l'envahissement des viscères par voie périphérique, l'intégrité des lymphatiques hilaires et la prédominance de noyaux métastatiques dans les parties déclives du péritoine. Les cellules sarcomateuses tombées dans la cavité séreuse, sont brassées au hasard des mouvements intestinaux, puis arrivent naturellement et en grand nombre dans la partie la plus déclive du péritoine. Elles sont finalement agglutinées à la séreuse par un dépôt fibrineux, s'y greffent, donnant ainsi de nouveaux centres de dissémination.

2° A propos de trois cas d'orchi-épididymite médicale survenue au cours d'une grippe ou dans les premiers jours de la convalescence (N° 17).

L'observation de plusieurs cas d'orchi-épididymite, en relation évidente avec une affection grippale classique, nous a permis de

distinguer deux types cliniques et étiologiques nettement séparés.

Lorsque les lésions testiculo-épididymaires précoces sont contemporaines de l'évolution de la maladie générale, *primitives* en somme, elles semblent dues au virus filtrant qui ne fait, alors, que lécher l'épididyme, le testicule et la vaginale : la douleur et le gonflement, toujours modérés, apparaissent avec les symptômes généraux et disparaissent rapidement avec eux sans laisser de trace.

L'orchi-épididymite *tardive* éclate au contraire au moment de la « rechute fatale » de la grippe (troisième ou cinquième jour) ou des complications. C'est alors un microbe *secondaire* (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, entérocoque, etc...) qui est responsable des lésions constatées. Nous savons, par les travaux antérieurs, que ces lésions peuvent aller jusqu'à la suppuration chaude et à la fistulisation. Dans un cas observé par nous, l'évolution a été, au contraire, subaiguë, puis franchement chronique, simulant une épididymite bacillaire. Mais l'inoculation négative et l'évolution favorable relativement facile et rapide nous ont permis d'éliminer la tuberculose.

Alors que l'*épididymite grippale proprement dite* relève du traitement anti-spécifique (alcool, aspirine, boissons abondantes), l'*orchite secondaire* demande une thérapeutique générale (métaux colloïdaux, sérums, vaccins, etc...) et locale (ponction de l'épididyme et injections colloïdales, traitement chirurgical, etc.).

3° Contribution à l'étude des kystes des petites lèvres (N° 13)

Les théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer la genèse des kystes des petites lèvres ne sont pas applicables aux kystes volumineux de la partie antérieure des nymphes. On ne peut plus admettre, comme berceau de la néoplasie, ni les glandes

vulvaires, ni les vestiges wolfiens, car les kystes glandulaires restent de petite taille et les tubes wolfiens s'arrêtent bien au-dessus de l'orifice vulvaire. Ces considérations nous ont amené à préciser et à développer, à l'occasion d'un cas personnel, la théorie de l'enclave épithéliale déjà émise par J.-P. Tourneux en 1914.

Lorsqu'il s'agit, comme chez notre malade, d'un kyste tapissé par une seule assise de cellules hautes et ciliées, il ne peut être évidemment question d'enclave ectodermique. Seule, une origine endodermique ou mésodermique est acceptable, et l'embryologie donne la clef du problème.

Dès que la couche mésodermique interposée entre l'ectoderme et l'endoderme s'est atrophiée, les éléments de la membrane cloacale, alors didermique, se mettent à proliférer et finissent par constituer un amas cellulaire relativement énorme, dans lequel il est bien difficile de distinguer la part ectodermique de la part endodermique. Ce bouchon cloacal devient, on le sait, par applatissement latéral, la lame clocale.

Le tissu mésodermique situé immédiatement au-dessus du bord supérieur de cette lame dessine un bourgeon qui s'accuse de plus en plus, formant le tubercule génital. Dans son extension ce bourgeon entraîne avec lui le bord supérieur de la lame cloacale. Un peu plus tard, le sinus uro-génital se poursuit à la face inférieure du tubercule génital par la gouttière uro-génitale, laquelle incise profondément la portion de la lame uro-génitale entraînée par le tubercule. Ce sillon se prolonge presque jusqu'à l'extrémité libre du tubercule, c'est-à-dire, jusqu'au niveau du gland clitoridien : les deux lèvres de la gouttière vont devenir les nymphes.

C'est précisément au moment du creusement de l'incisure clitoridienne que des cellules, sûrement endodermiques, peuvent s'inclure dans le mésoderme sous-jacent et, plus tard, par le

processus habituel des enclaves, donner des formations kystiques.

F) VAISSEAUX

Cure de varices par le procédé de Delbet (Nos 6 et 21).

Une malade atteinte de volumineuses varices des membres inférieurs et qui présentait en outre, à droite, un eczéma récidivant des plus tenaces vint nous demander avec insistance de la soulager. L'état des téguments et du tissu sous-cutané ne permettait qu'une intervention à distance et nous songeâmes à l'anastomose saphéno-fémorale. La phlébo-sclérose avancée et l'âge même de la malade tendaient cependant à nous détourner de cette idée. Nous acceptâmes néanmoins de tenter quelque chose à droite et nous réalisâmes l'anastomose en question par la technique de Carrel : la suture vasculaire fut rapide, régulière, immédiatement étanche.

Les suites opératoires furent des plus simples et, si les cordons variqueux ne disparurent pas complètement en raison même de la phlébo-sclérose, ils diminuèrent immédiatement et pâlirent. L'eczéma, de son côté, se cicatrisa avec une remarquable facilité. La malade put reprendre son pénible métier de cuisinière sans éprouver aucune douleur ; très satisfaite, elle vint bientôt nous demander la même intervention du côté gauche : nous exécutâmes la résection totale.

Nous avions conclu, de cette observation, qu'il est peut-être possible de reculer les limites tracées par M. le professeur Pierre Delbet lui-même à l'anastomose saphéno-fémorale et que cette opération est encore applicable à certains cas de varices anciennes, volumineuses et épaisses. L'évolution ultérieure ne nous permet plus de maintenir ces conclusions car en 1918, puis en 1919, la

malade vit reparaître son eczéma. Il est à remarquer toutefois que la guérison s'est maintenue pendant quatre années. Elle eût peut-être été maintenue plus longtemps grâce au port d'un bandage élastique.

G) ORGANE DES SENS

A propos du traitement du glaucome aigu par la trépanation scléro-cornéenne d'Elliot (N° 3).

Nous avons observé dans le service de M. le Professeur Cange un cas de *glaucome inflammatoire aigu et bilatéral* qui, après résistance aux myotiques et aux interventions simples (paracentèse, iridectomie) fut traité par la *double trépanation scléro-cornéenne d'Elliot avec large iridectomie combinée.* L'opération fut des plus régulières à droite et amena une amélioration nette et rapide de la vision. L'ouverture accidentelle, à gauche, de la cicatrice d'une iridectomie limitée faite la veille détendit brusquement l'œil : la trépanation en fut rendue difficile et, loin de s'améliorer, la vision ne fit que diminuer. L'examen ophtalmoscopique montra, le lendemain, une vaste hémorragie rétinienne qui, peut-être en raison d'une crase sanguine, prit un caractère progressif et irrémédiable.

Cette observation, quoique unique, montre l'excellent résultat que peut donner l'opération d'Elliot dans le glaucome aigu. Elle souligne aussi la prudence avec laquelle il faut détendre le globe oculaire : avec plus de précautions encore qu'une vessie, une plèvre ou espace sous-arachnoïdien. Aussi faut-il rejeter l'emploi du trépan de deux millimètres et adopter les trépans d'un millimètre et demi et peut-être même d'un millimètre.

ANATOMIE, PATHOLOGIE
ET
THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

A. — ANATOMIE GÉNÉRALE

Sur l'appareil venimeux de la Murène (Murena hellena) (N° 19).

Les ichthyologues ont mentionné de tous temps, sans en donner toutefois de description anatomique, une glande venimeuse située chez M. hellena entre la muqueuse et la voûte palatines. Les récits imaginatifs des marins et même quelques relations scientifiques ont rapporté toutes sortes de symptômes caractéristiques d'une envenimation causée par la morsure de ce poisson.

Dans le but d'étudier anatomiquement et histologiquement l'appareil glandulaire en question, nous avons pratiqué, chez trois Murènes adultes, des coupes frontales sériées de toute la partie antérieure de la tête. Les pièces, fixées par le bichromate-formol-acétique, étaient, après décalcification, colorées en masse par l'hématoxyline cuivrique puis incluses dans la paraffine. Voici quels furent les résultats de nos recherches :

1° Il n'existe jamais de canaux centraux dans les dents de la Murène ;

2° Il n'existe pas davantage de canaux périphériphériques ou même simplement de cannelures ;

3° Entre l'épithélium et la voûte osseuse palatine il n'existe aucune glande mais l'espace interposé est rempli de pelotons adipeux très vascularisés.

Il est fort probable que les phénomènes d'envenimation constatés sont dus aux substances toxiques, extravasées des vaisseaux sanguins, qui viennent se mélanger au mucus abondant sécrété par l'épithélium palatin. Ce mucus venimeux pénétrerait aisément dans les plaies profondes et cruelles résultant de la morsure.

B. — BIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° Contribution à l'Étude de la puissance organogénique de la cellule cancéreuse (N° 9).

L'examen de fragments biopsiques, prélevés par laparotomie chez une femme atteinte de carcinose péritonéale à point de départ côlique (côlon transverse), nous a conduit à la constatation de la présence de tubes épithéliaux ayant tous les caractères histophysiologiques des glandes de Lieberkhun normales. Çà et là, excessivement isolées les unes des autres et enfouies dans un collagène extrêmement abondant, ces glandes à membrane basale intacte, à cellules présentant les dimensions et les caractères normaux et reproduisaut toutes les images histologiques de la fonction glandulaire, sémblent sur le point de sécréter. On est très étonné de ne pas trouver leur abouchement dans une large lumière viscérale.

Il nous a paru que, dans ce cas, le primum movens néoplasique fût une cellule cancéreuse au point de vue clinique qui, entraînée par la voie lymphatique, semble avoir usé sa malignité dans l'incitation à la production d'un tissu néoplasique réactionnel. Au point de vue anatomique cette cellule épithéliale

s'est comportée comme un élément normal et, par multiplication, a donné naissance à des éléments qui ont évolué d'une façon génétique normale.

Le caractère clinique dominant était la remarquable bénignité d'une tumeur épithéliale aussi largement généralisée. Malgré l'ancienneté de la maladie (plusieurs années) et une séreuse farcie de volumineuses métastases, gênantes au point de vue mécanique, l'état général était excellent, le faciès rosé, les forces normales. C'est un an plus tard que la malade a commencé à décliner : elle présentait, alors, un abdomen du volume d'une grossesse presque à terme. Elle est morte à la quatrième année de sa généralisation séreuse, présentant, à l'autopsie, un vaste bloc abdominal qui enserrait tous les viscères sans les pénétrer.

2° A propos de la présence de parasites dans un cancer de la vulve (N° 14).

Les auteurs qui s'occupent de l'étiologie du cancer se divisent encore en deux groupes :

1° Celui des partisans de l'origine parasitaire ;

2° Celui des partisans des théories mécaniques qui reconnaissent à la cellule néoplasique des propriétés dynamiques spéciales, dont une prolifération excessive serait, en outre, une des plus importantes manifestations.

Les principales objections élevées contre la théorie parasitaire sont le mimétisme cellulaire par artefact ou altération morphologique et le fait que les parasites sont toujours trouvés dans des néoplasmes ouverts.

On peut éviter les artefacts par des fixations immédiates, *in vivo* presque, le fragment biopsique tombant de lui-même dans un fixateur puissant. Quant à la confusion possible avec des cellules nécrobiosées, ou simplement démesurément troublées

dans les rapports et la forme de leurs éléments, il est des cas tellement évidents que la nature parasitaire des objets s'impose. C'est ce que nous avons observé dans les coupes provenant d'un cancer aigu ulcéré de la vulve : au milieu d'un épithélioma très hétérotypique se voyaient, çà et là, des corps cellulaires particuliers. Groupés en amas, ils affectaient généralement, une forme allongée, fréquemment en semelle de soulier. Leur protoplasme, granuleux, limité par une membrane à double contour, renfermait constamment deux noyaux avec nucléole volumineux et caryomicrosomes normalement séparés.

De semblables constatations ne sont pas très rares et nous avons encore rencontré des parasites dans un cancer aigu du col, dans un épithélioma lobulé de la conjonctive et, fait plus important, dans un ostéo-fibro-sarcome fermé de l'épiphyse tibiale.

Nous n'avons pas eu, en signalant ces faits, la prétention de déterminer avec certitude le rôle effectif qu'ont pu jouer les protozoaires dans la genèse des tumeurs. Nous avons simplement voulu attirer, une fois de plus, l'attention sur la fréquence des parasites dans les formations tumorales.

C. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Les méthodes récentes d'oxygénothérapie (N° 4)

La thérapeutique des insuffisances de l'hématose, chroniques ou aiguës, nous avait, dès 1912, paru bénéficier d'une introduction directe de l'oxygène pur dans l'organisme. Nous avons, dans une revue générale, et en tenant compte de la littérature antérieure, exposé et développé notre opinion.

Nous avons étudié successivement les *injections sous-cutanées* d'oxygène, les *injections intra-veineuses, intra-rectales* et *intra-péritonéales*. Les indications générales de ces méthodes sont

les mêmes ; seules les indications particulières d'action locale, légitiment un choix.

L'injection sous-cutanée, dont nous avions bien plus la pratique, occupe la majeure partie de notre travail. Nous avons réuni les éléments de la démonstration expérimentale de son efficacité, étudié ses effets et ses avantages sur la voie respiratoire, déterminé la vitesse et le lieu de choix. Nous avons indiqué comment la préparation de l'oxygène, et son injection sous la peau, peuvent être réalisées partout, par des moyens simples, sans aucun appareil spécial. Nous posons les indications générales de la méthode.

Nous passons ensuite en revue l'action de l'oxygène, absorbé par voie sous-cutanée, dans les *maladies de l'appareil respiratoire* (tuberculose, affections broncho-pulmonaires infectieuses aiguës, sténoses des voies aériennes, épanchements pleuraux, œdème aigu du poumon, coqueluche, asthme, syncope respiratoire, etc...) ; les *maladies de l'appareil cardio-vasculaire* (congestion passive et apoplexie pulmonaires, hydrothorax, hyposphyxie, asystolie, syncope blanche, endocardites, etc...) ; *du sang* (anémie, chlorose, etc...) ; les *intoxications exogènes* CO, etc...) ou *endogènes* (urémie, dyspnées toxiques, toxémies gravidiques et vomissements incoercibles de la grossesse) ; les *comas.*

Nous étudions les effets de l'*oxygénation locale* dans les asphyxies locales, les phlegmons à germes aérobies, etc...

L'injection intra-veineuse d'oxygène ne doit pas nous inspirer une crainte exagérée car le gaz se fixe dans le sang non seulement par dissolution mais encore et surtout par combinaison avec l'hémoglobine. La quantité d'oxygène qui peut être fixée est, approximativement, en raison inverse de la richesse du sang en oxyhémoglobine et en raison directe de sa richesse en hémoglobine. Il y a un intérêt majeur à être préalablement fixé

sur la capacité d'absorption du sang et ce dosage précise, autant qu'il soit possible de le faire, la quantité maxima injectable.

L'azote introduit dans les veines est absorbé par simple dissolution et seulement en petite quantité. *Il est de première importance d'employer de l'oxygène chimiquement pur.*

L'introduction de l'oxygène sera faite *très lentement* dans la *veine saphène interne*, près de la malléole, *loin du cœur*. Il serait vraisemblablement possible de réaliser l'injection lente, discontinue, *bulle à bulle*.

La *voie intra-rectale* a son indication de choix dans les fermentations du côlon et l'existence d'ulcérations ou d'une violente inflammation demande une prudence particulière. Le lavement d'oxygène ne nécessite pas un gaz chimiquement pur. Il est souvent rejeté d'une façon prématurée : pour parer à cet inconvénient on a préconisé *l'injection intra-duodénale*.

Les *injections intra-péritonéales d'oxygène* sont parfois suivies, dans les septicémies d'origine séreuse, d'une sédation remarquable du collapsus. Elles semblent produire un renversement du courant lymphatique et amener la prédominance de la sécrétion sur la résorption séreuse. Le *courant continu* assure un drainage efficace et prolongé.

En résumé, il nous a paru que l'oxygénation par les voies sous-cutanée, intra-veineuse, et même rectale et intra-péritonéale, doit entrer dans la pratique thérapeutique courante et les résultats qu'elle donne nous ont paru légitimer les conclusions suivantes :

L'oxygénothérapie a une action thérapeutique incontestable.

Les inhalations de gaz oxygène doivent être rejetées parce que non pratiques et peu efficaces. La méthode de choix est l'injection sous-cutanée et l'action de celle-ci est mise en lumière par de nombreuses expériences chez l'animal et de nombreuses observations cliniques chez l'homme.

Cette action favorable s'exerce sur la respiration, le cœur et l'état général.

Les injections d'oxygène sont donc indiquées :

a) Toutes les fois que l'air arrive mal aux alvéoles pulmonaires (corps étranger des voies respiratoires, etc.) ;

b) Toutes les fois que le sang arrive mal aux alvéoles (congestion active ou passive du poumon, pleurésie, pneumothorax, induration granuleuse, etc.) ;

c) Toutes les fois que le sang qui arrive aux alvéoles pulmonaires n'est pas assez riche en hémoglobine (anémies, chlorose) ;

d) Toutes les fois que cette hémoglobine a partiellement perdu la propriété de fixer l'oxygène (intoxication oxycarbonée) ;

e) Toutes les fois que la quantité de sang qui arrive aux alvéoles est insuffisante (anémies aiguës post-hémorragiques) ;

f) Localement, toutes les fois que la quantité de sang qui arrive aux tissus est insuffisante (asphyxies locales) ;

g) Dans les insuffisances cardiaques (asystolie, hyposphyxies, etc.) :

h) Dans les infections générales (pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, etc.) ;

i) Dans de nombreuses infections du derme ou du tissu cellulaire sous-cutané et surtout dans celles qui reconnaissent pour cause les anaérobies.

Les injections sous-cutanées d'oxygène agissent aussi très favorablement dans les intoxications exogènes ou endogènes et les comas ; elles agissent encore utilement dans de nombreuses toxi-infections.

Les injections sous-cutanées d'oxygène n'ont à peu près pas de contre-indications ; elles sont absolument exemptes de danger. On peut les remplacer par les injections intra-veineuses, intra-rectales, intra-intestinales ou intra-péritonéales. Les injections

intra-veineuses agissent très vite, mais demandent quelques précautions; elles ne doivent être pratiquées que dans les cas d'extrême urgence et ne seront jamais répétées, l'oxygénation sous-cutanée permettant de prolonger leur effet. La quantité d'oxygène qu'il est possible d'injecter dans les veines chez l'homme est encore à déterminer.

Les injections intra-rectales ou intra-intestinales ont les mêmes indications; la résorption du gaz est plus lente et l'oxygène exerce une action bactéricide et antitoxique locale.

De même, dans les injections intra-péritonéales, à l'action générale de l'oxygène s'ajoute une action antimicrobienne et antitoxique locale. En outre, le courant continu d'oxygène assure un drainage rigoureusement efficace.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

IMPRIMERIE JOUVE ET Cie, 15, RUE RACINE, PARIS — 4589-20